

Nieoczekiwane zwolnienia rytmu w stymulatorach dwujamowych spowodowane obecnością arytmii nadkomorowych

Krystian Stanek, Marek Prech, Przemysław Mitkowski, Marek Grygier,
Franciszek Zerbe, Andrzej Cieśliński

I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Paradoxical rate slowings of dual chamber pacemakers in the presence of supraventricular arrhythmias

In some models of Biotronik dual chamber pacemakers RR interval can be sporadically prolonged over basic rate interval in the presence of supraventricular arrhythmias. We describe 3 patients in whom such unusual pacemaker behaviour was observed. This mechanism should be taken into consideration during routine pacemaker control as a possible cause of prolongation of RR interval. (Folia Cardiol. 1999; 6: 206–213)

dual chamber pacemaker, supraventricular arrhythmia

Wstęp

W analizie elektrokardiogramów zarejestrowanych u pacjentów ze wszczepionym kardiostymulatorem zwraca się szczególną uwagę na te fragmenty zapisu, w których odstęp RR jest dłuższy niż odstęp wynikający z zaprogramowanej częstości podstawowej stymulacji [1–3].

Niektóre funkcje i właściwości współczesnych stymulatorów dwujamowych, np. histereza lub tzw. *safety pacing*, mogą sprawić, że odstęp RR będzie dłuższy niż odstęp częstości podstawowej [4–6]. Wydłużenie odstępu RR może być również spowodowane blokowaniem toru komorowego przez potencjały mięśniowe lub przypadkowe sygnały powstające wskutek uszkodzenia elektrody, a także — rzadziej — blokowaniem stymulatora załamkami T lub zakłóceniami elektromagnetycznymi [7, 8].

Blokowanie sygnałami mięśniowymi na ogół można usunąć, a przynajmniej istotnie zmniejszyć, poprzez przeprogramowanie czułości. Okresowe blokowanie sygnałami powstającymi w wyniku uszkodzenia izolacji lub przzerwania ciągłości elektrody może być pierwszym sygnałem defektu, który nasilając się, z czasem doprowadzi do nieskutecznej stymulacji lub blokowania. Wczesne wykrycie defektu elektrody pozwala na przeprowadzenie zabiegu naprawczego zanim wystąpią u pacjenta poważne objawy związane z nieskuteczną stymulacją lub blokowaniem. Dlatego też istnieje potrzeba bardzo starannej analizy każdego zauważonego wydłużenia odstępu RR, by można było ustalić jego przyczynę.

Zauważyliśmy, że w stymulatorach dwujamowych firmy Biotronik (modele Physios i Dromos) algorytm działania stymulatora w pewnych przypadkach arytmii nadkomorowych może powodować nieoczekiwane wydłużenie odstępu RR. Prezentujemy to paradoksalne zachowanie, przedstawiając działanie stymulatora u 3 chorych. Właściwości stymulatorów Biotronik, które są istotne do zrozumienia tego zachowania, zebrano w tabeli 1, natomiast w tabelach 2 i 3 zestawiono wartości fabryczne wybranych parametrów [9, 10].

Adres do korespondencji: Mgr inż. Krystian Stanek
I Klinika Kardiologii AM
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
Nadesłano: 14.01.1999 r. Przyjęto do druku: 5.05.1999 r.

Tabela 1

Właściwości stymulatorów dwujamowych Biotronik: Diplos 06, Physios, Dromos, Eikos, Actros i Kairos

Licznik interwału częstości podstawowej jest zerowany przez zdarzenia w torze przedsionkowym (*A-A timing*).

Górna częstość synchronizacji (UTR, *upper tracking rate*) jest programowana niezależnie od refrakcji przedsionka. Stymulator nie może wysłać impulsu komorowego, jeżeli odstęp V-V miałby być krótszy niż odstęp górnej częstości synchronizacji. Gdy górna częstość synchronizacji jest większa niż częstość wynikająca z refrakcji przedsionka, to po przekroczeniu przez rytm przedsionków częstości wynikającej z refrakcji, bezpośrednio dochodzi do bloku 2:1. Natomiast gdy górna częstość synchronizacji jest mniejsza niż częstość wynikająca z refrakcji, to po przekroczeniu przez rytm przedsionków górnej częstości synchronizacji, odstęp A-V stopniowo się wydłuża i zachowanie stymulatora imituje periodykę Wenckebacha, a dopiero po przekroczeniu częstości wynikającej z refrakcji występuje blok 2:1.

Wartość odstępu A-V po impulsie oraz po pobudzeniu odebrany programuje się niezależnie. Odstęp A-V może się skracać wraz ze wzrostem częstości przedsionków (*dynamic A-V delay*). „Dynamiczne” skracanie odstępu A-V odbywa się skokowo w 6 przedziałach częstości; programowany jest również stopień skrócenia. Długość odstępu A-V wynika wówczas z długości poprzedzającego go odstępu A-A.

Możliwe jest włączenie funkcji *dual demand* wówczas, gdy rytm przedsionków jest szybszy niż częstość wynikająca z refrakcji przedsionków, stymulator zachowuje się jak w rodzaju pracy DVI, tzn. licznik refrakcji przedsionków jest zerowany przez każde odebrane pobudzenie przedsionkowe.

Tabela 2

Wartości fabryczne parametrów czasowych stymulatorów dwujamowych Biotronik: Diplos 06, Physios, Dromos i Eikos

Częstość podstawowa (interwał)	1000 ms
Histereza	wyłączona
Refrakcja przedsionków	400 ms
Refrakcja komór	300 ms
Górna częstość synchronizacji (UTR)	375 ms
Odpowiedź na przekroczenie częstości górnej	blok 2:1
Odstęp AV	
po impulsie stymulującym	180 ms
po pobudzeniu odebrany	<i>dynamic-medium*</i>
<i>Dual demand</i>	wyłączona
Niewrażliwość toru przedsionkowego (<i>blanking</i>)	
po impulsie przedsionkowym	125 ms
po impulsie komorowym	56 ms

*patrz tabela 3

Tabela 3

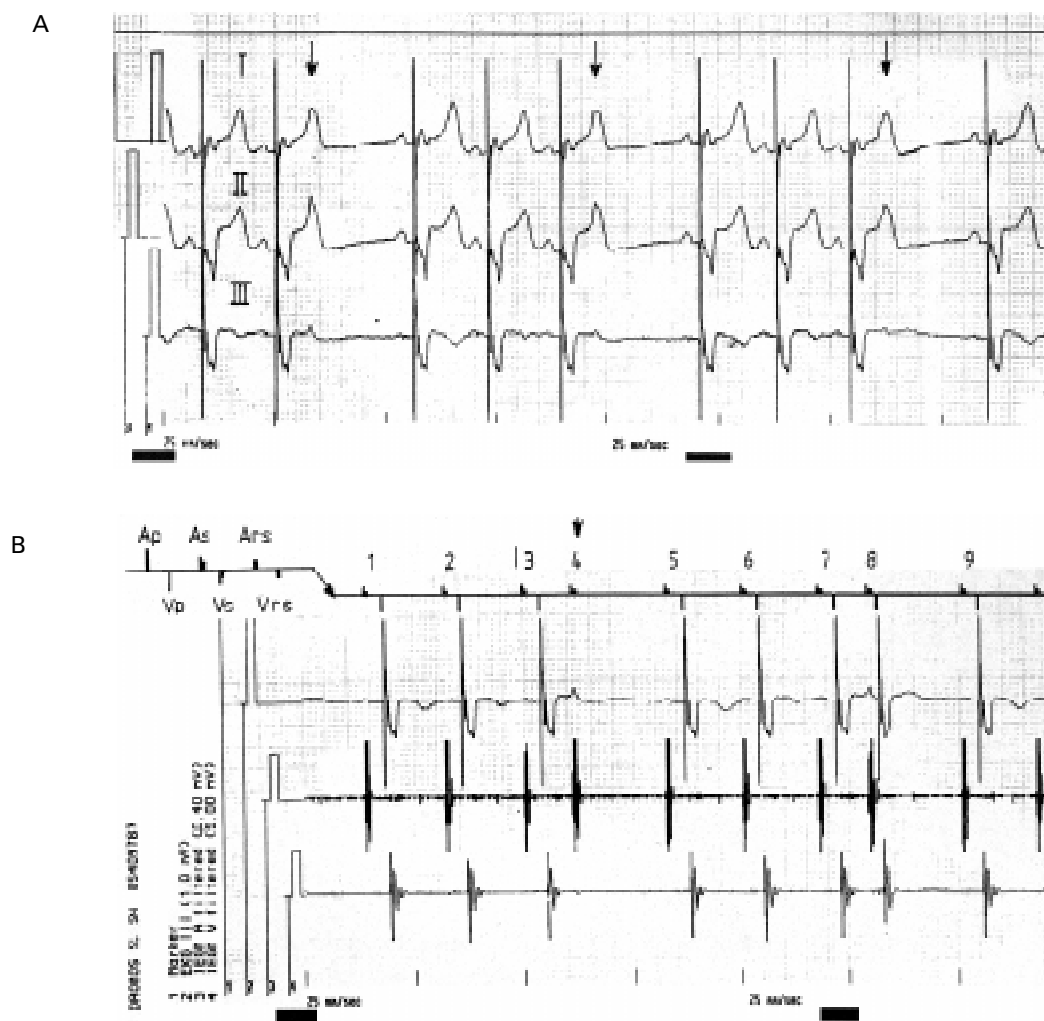
Długość odstępu A-V w zależności od częstości rytmu przedsionków (*dynamic A-V delay medium*)

Poniżej 70 1/min	(> 860 ms) 160 ms
70–90 1/min	(666–861 ms) 140 ms
91–110 1/min	(667–550 ms) 120 ms
11–130 1/min	(460–551 ms) 100 ms
Powyżej 130 1/min	(< 459 ms) 75 ms

Stymulatory jak w tabeli 2

Przypadek 1

Pacjentka (74 lata), której z powodu bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) III° wszczepiono stymulator Dromos SL (stymulator VDD). Następnego dnia po wszczepieniu, obserwując krzywą EKG na kardiomonitorze, zwrócono uwagę na liczne odstępy RR o czasie trwania ok. 1250 ms (ryc. 1A), mimo że parametry stymulacji miały nadal wartości fabryczne. Częstość rytmu przedsionków wynosiła 88/min (co odpowiada odstępowi PP 670 ms). Na rycinie 1A widoczne są nadkomorowe pobudzenia dodatkowe. Wyjaśnienie mechanizmu, w jakim wpływały one na pracę stymulatora, stało się możliwe po wykonaniu za pomocą programatora Biotronik PMS 1000 jednoczesnego zapisu III odprowadzenia kończynowego, elektrogramów przedsionkowego i komorowego z wszczepionych elektrod (IEGM) oraz znaczników zdarzeń (ryc. 1B). Reakcja na pobudzenia dodatkowe As4 i As8, które stymulator odbiera, jest różna; pobudzeniu As4 nie towarzyszy impuls komorowy, natomiast As8 — towarzyszy. Dokładny pomiar zależności czasowych wyjaśnił zachowanie stymulatora. Odstęp As3-As4 jest dłuższy niż refrakcja toru przedsionkowego, stąd pobudzenie As4 zostaje odebrane przez tor przedsionkowy i wyzerowany zostaje licznik częstości podstawowej oraz uruchomione liczniki refrakcji przedsionka i odstępu A-V. Odstęp As3-Vp3 wynosi 140 ms, ponieważ As2-As3 równy jest 670 ms. Natomiast As4-Vpx4 miałby 75 ms (Vpx4 to spodziewany impuls stymulujący komory), ponieważ As3-As4 wynosi 420 ms; różne wartości odstępu AV wynikają z tego, iż fabrycznie włączone jest „dynamiczne” skracanie się odstępu A-V (*dynamic AV delay*, tab. 3). Odstęp Vp3-Vpx4 wyliczony przez algorytm stymulatora będzie w tej sytuacji następujący:



Ryc. 1. Pacjentka nr 1.

A. EKG — odprowadzenia kończynowe I-III. Strzałki wskazują nadkomorowe pobudzenia dodatkowe.

B. Kanał 1 — znaczniki zdarzeń; kanał II — EKG, III odprowadzenie kończynowe; kanał III — IEGM z elektrody przedsionkowej; kanał IV — IEGM z elektrody komorowej.

Oznaczenia: Ap, Vp — impulsy stymulujące przedsionek i komorę; As, Vs — pobudzenia przedsionkowe i komorowe odebrane przez stymulator po upływie odpowiednich czasów refrakcji; Ars, Vrs — pobudzenia przedsionkowe i komorowe odebrane przez stymulator podczas trwania refrakcji (*refractory sensed*). Strzałka wskazuje oczekiwany impuls komorowy Vpx.

Fig. 1. Patient no 1.

A. ECG — leads I-III. Arrows show supraventricular premature beats.

B. Channel 1 — event markers; channel 2 — ECG lead III; channel 3 — atrials IEGM; channel 4 — ventricular IEGM.

Symbols: Ap, Vp — atrial and ventricular pacing pulses; As, Vs — atrial and ventricular depolarizations sensed after refractory periods; Ars, Vrs — atrial and ventricular refractory sensed depolarizations. Arrow shows the expected ventricular pulse.

$$(Vp3 - Vpx4) = (As3 - As4) + (As4 - Vpx4) - (As3 - Vp3) = 420 + 75 - 140 = 355 \text{ ms [1]}$$

W tej sytuacji stymulator nie wytwarza impulsu Vpx4, bo obliczona długość odstępu Vp3-Vpx4 jest mniejsza niż odstęp wynikający z górnej częstotliwości synchronizacji (*upper tracking rate*), który wynosi 375 ms, a reakcją stymulatora jest blok 2:1 (tab. 1 i 2). Z kolei

odstęp As7-As8 jest nieco dłuższy niż As3-As4 i wynosi 450 ms, stąd odstęp Vp7--Vp8, obliczony jak poprzednio, wynosi 385 ms i stymulator generuje impuls komorowy. Najdłuższy odstęp A-A, przy którym impulsy komorowe nie będą wysyłane, można obliczyć, przekształcając równanie 1. i wstawiając za Vp3-Vpx4 wartość 375 ms (odstęp odpowiadający górnej częstotliwości granicznej):

$$(A-A) \max = 375 + 140 - 75 = 440 \text{ ms}$$

Tak więc w omawianej sytuacji wydłużenia odstępu RR będą występowały, jeżeli nadkomorowe pobudzenia dodatkowe będą się mieściły w przedziale od 400 ms (czas refrakcji przedsionka) do 440 ms.

Przypadek 2

Pacjent (68 lat), któremu z powodu bloku p-k III° ze współistniejącym zespołem chorego węzła zatokowego wszczepiono stymulator Physios 01. Ryciny 2A i 2B przedstawiają fragmenty elektrokardiogramu wykonanego następnego dnia po wszczępieniu (parametry czasowe miały wartości fabryczne). Odstęp R3-R5 na rycinie 2A wynosi 1250 ms. Nadkomorowe pobudzenie przedwczesne P4 występuje w czasie nieco ponad 400 ms po P3 i mechanizm, w którym powstało to wydłużenie odstępu RR, jest taki sam, jak u pierwszej opisywanej pacjentki natomiast na rycinie 2b zwraca uwagę pobudzenie przedsionkowe P4, któremu nie towarzyszy impuls komorowy. Odstęp P3-P4 wynosi ok. 660 ms, czyżby więc pobudzenie nie zostało odebrane przez stymulator, ponieważ jego amplituda jest mniejsza niż czułość toru przedsionkowego (*undersensing*)?

Analiza jednoczesnego zapisu II odprowadzenia kończynowego, elektrogramów przedsionkowego i komorowego oraz znaczników zdarzeń pozwala na zaproponowanie innego wyjaśnienia tego zjawiska (ryc. 2C). Pobudzeniu przedsionkowemu As9, które zostało odebrane przez stymulator, nie towarzyszy pobudzenie komorowe (odstęp As8-As9 wynosi nieco ponad 400 ms — sytuacja jak na ryc. 2A). Odstęp As9 zeruje licznik częstości podstawowej i uruchamia licznik czasu refrakcji przedsionka. Odstęp As9-As10 wynosi ok. 350 ms i As10 nie zostaje odebrane przez stymulator, ponieważ tor przedsionkowy jest w refrakcji po As9. Z kolei odstęp As2-As3 wynosi 450 ms, impuls Vp3 przypada po upływie interwału górnej częstości granicznej i zostaje wygenerowany, natomiast As3-As4 wynosi 350 ms, a więc znowu mniej niż refrakcja przedsionka. Tak więc można założyć, że pomiędzy P3 i P4 na rycinie 2B występuje jeszcze jedno nadkomorowe pobudzenie dodatkowe o czasie sprzężenia z P3, wynoszącym nieco ponad 400 ms.

Przypadek 3

Pacjent (71 lat) z wszczepionym stymulatorem Physios 01 z powodu bloku p-k II°. Podczas kontroli po upływie 2 miesięcy od implantacji stwierdzono trzepotanie przedsionków z częstością fali F ok.

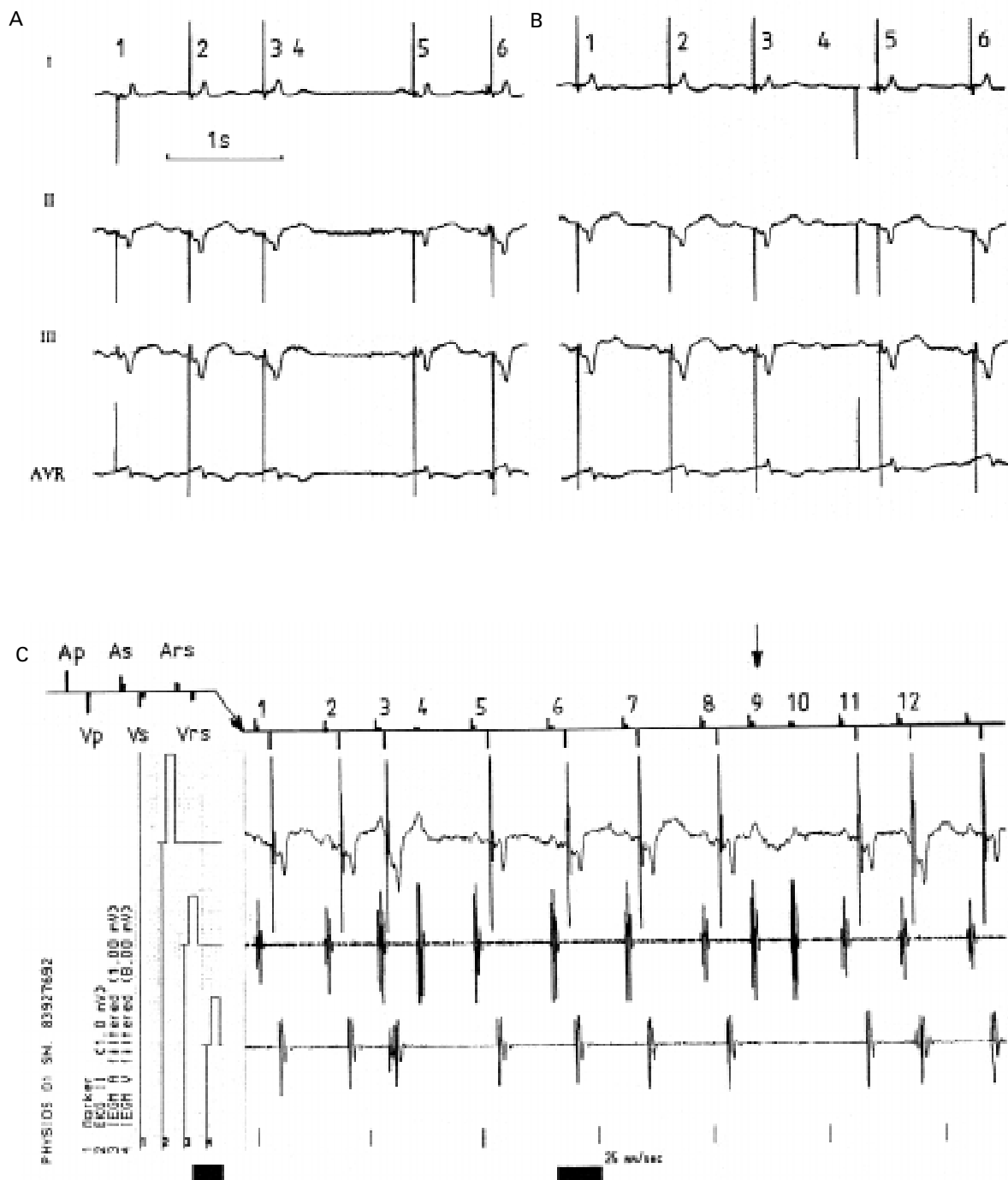
270/min. Stymulator wyzwał aktywność komór z przewodzeniem 2:1 (częstość 135/min). Włączono funkcję *dual demand* (pozostałe parametry czasowe miały wartości fabryczne), która skutecznie zwolniła rytm komór do 60/min. W EKG pojawiły się liczne odstępy RR o czasie trwania ok. 1450 ms (ryc. 3A). Na rycinie 3b widoczna jest regularna fala trzepotania F o okresie 220 ms. Fale F od 3 do 6 są odbierane przed upływem czasu refrakcji przedsionka (*refractory sensed*), zerują licznik czasu refrakcji przedsionka, lecz nie zerują licznika częstości podstawowej (funkcja *dual demand*), więc generowane są impulsy Ap2 oraz Vp2. Fala F7 przypada po Ap2 w okresie niewrażliwości toru przedsionkowego po impulsie przedsionkowym (*blanking*), który wynosi 125 ms. Odstęp Ap2-Vp2 jest równy 180 ms i kolejna fala F8 trafia w okresie niewrażliwości toru przedsionkowego po impulsie komorowym wynoszącym 56 ms (tab. 2). Fale F7 i F8 nie zostają w ogóle zauważone przez stymulator, nie zerują licznika refrakcji. Fala F9 pojawia się po zakończeniu refrakcji toru przedsionkowego po zdarzeniu Ap2 (odstęp Ap2-F9 wynosi 450 ms), zeruje liczniki częstości podstawowej i refrakcji oraz uruchamia licznik odstępu A-V. W tej sytuacji wyznaczony odstęp Vp2-Vpx (Vpx spodziewany impuls komorowy po F9) wynosi:

$$(Vp2 - Vpx) = (Ap2 - F9) + (F9 - Vpx) - (Ap2 - Vp2) = 450 + 75 - 180 = 345 \text{ ms}$$

czyli mniej niż odstęp górnej częstości synchronizacji wynoszący 375 ms, dlatego też impuls Vpx nie zostaje wygenerowany.

Omówienie

Przedstawione przez nas zachowanie stymulatorów jest niepożądanym efektem dodatkowym związanym z cennymi właściwościami nowszych modeli stymulatorów dwujamowych firmy Biotronik. Zaobserwowane przez nas zjawisko w modelach Physios 01 i Dromos SL może wystąpić także w modelach Diplos 06, Physios TC01, Dromos DR, Eikos SLD oraz wersjach dwujamowych Actros i Kairos, ponieważ zasady, wg których działają te stymulatory, są takie same [11–16]. Skracanie odstępu AV wraz ze wzrostem częstości (*dynamic AV delay*) poprawia efekt hemodynamiczny stymulacji, ale jednocześnie ta właściwość jest jednym z warunków powstania omawianych wydłużeń odstępu RR. Wynika to też z faktu, że wartość odstępu AV jest wyznaczana tylko na podstawie długości poprzedzającego go odstępu AA.



Ryc. 2. Pacjent nr 2.

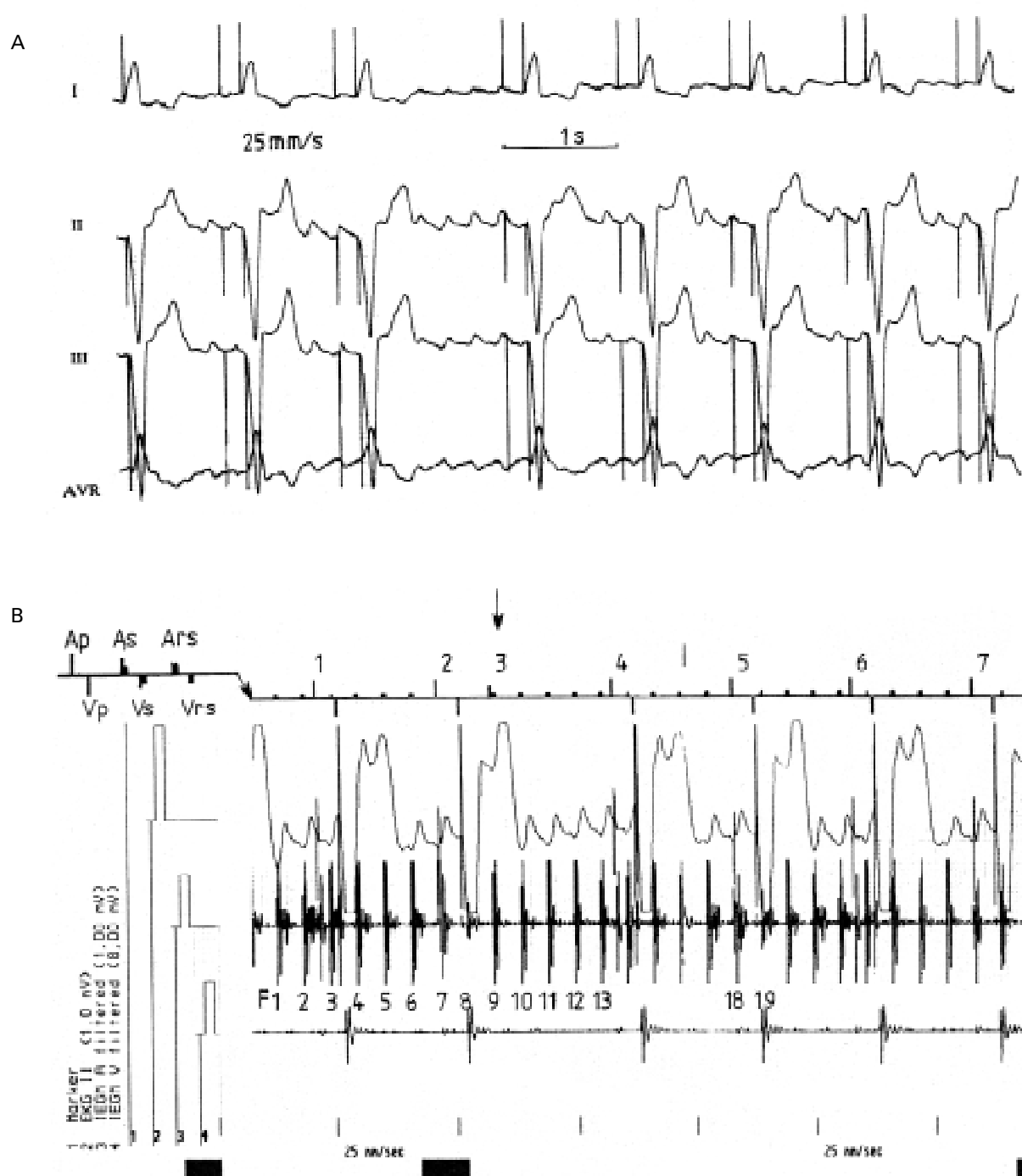
A. i B. EKG — odprowadzenia kończynowe I, II, III i aVR.

C. Kanał 1 — znaczniki zdarzeń; kanał 2 — II odprowadzenie kończynowe; kanał 3 — IEGM z elektrody przedsionkowej; kanał 4 — IEGM z elektrody komorowej. Oznaczenia jak na ryc. 1B.

Fig. 2. Patient no 2.

A. i B. ECG leads I, II, III and aVR.

C. Channel 1 — event markers; channel 2 — ECG lead II; channel 3 — atrial IEGM; channel 4 — ventricular IEGM. Symbols as in fig. 1B.



Ryc. 3. Pacjent nr 3.

A. EKG — odprowadzenia kończynowe I, II, III i aVR.

B. Kanał 1 — znaczniki zdarzeń; kanał 2 — odprowadzenia kończynowe; kanał 3 — IEGM z elektrody przedsionkowej; kanał 4 — IEGM z elektrody komorowej. Oznaczenia jak na ryc. 1B.

Fig. 3. Patient no 3.

A. ECG leads I, II, III and aVR.

B. Channel 1 — event markers; channel 2 — ECG lead II; channel 3 — atrial IEGM; channel 4 — ventricular IEGM. Symbols as in fig. 1B.

W przedstawionych przypadkach parametry czasowe miały wartości fabryczne, jedynie w razie potrzeby włączano funkcję *dual demand*, która ma zapobiegać, w przypadku napadu częstoskurczu nadkomorowego lub trzepotania przedsionków, zbyt szybkiej stymulacji komór. W napadach migotania przedsionków działanie *dual demand* nie zawsze jest skuteczne, ze względu na dużą zmienność amplitudy fal migotania.

Można nie dopuścić do wystąpienia omawianego zjawiska przez zaprogramowanie odstępu AV o stałej wartości (wyłączenie „dynamicznego” skracania odstępu AV), dłuższego czasu refrakcji przedsionka, a co za tym idzie zmniejszenia górnej częstości synchronizacji lub obniżenia górnej częstości synchronizacji (*upper tracking rate*) poniżej częstości wynikającej z refrakcji przedsionka (periodyka Wenckebacha).

Jeżeli parametry czasowe zostaną przeprogramowane to analizę zachowania stymulatora należy przeprowadzić w każdym przypadku indywidualnie, gdyż możliwych kombinacji wartości parametrów jest wiele. Wartości fabryczne parametrów stymulatorów Actros i Kairos (dłuższa refrakcja przedsionka, mniejszy stopień skracania odstępu AV) sprawiają, że pojawienie się wydłużeń odstępu RR jest w tych modelach mniej prawdopodobne.

Wydłużenie odstępów RR może wynikać także z nieprawidłowej pracy toru przedsionkowego tzn. nieskutecznej stymulacji lub blokowania. Wówczas wstecznie przewidzione pobudzenia przedsionkowe, występujące tuż po upływie refrakcji przedsionka, będą powodować wydłużenia w podobny sposób, jak arytmie nadkomorowe u naszych pacjentów (przewodzenie wsteczne zachowane). Natomiast jeżeli przewodnictwa wstecznego nie ma, to rozkojarzenie rytmów przedsionkowe-

go i komorowego sprawi, że czasami pobudzenia przedsionkowe będą przypadają tuż po upływie refrakcji przedsionków. Dlatego też, jeżeli zostaną zauważone wydłużenia odstępu RR, należy zawsze sprawdzić marginesy bezpieczeństwa energii impulsu stymulującego i czułości w torze przedsionkowym oraz wykluczyć zaburzenia w pracy toru przedsionkowego.

Wyjaśnienie przyczyn powstania wydłużeń odstępu RR było w przedstawionych przypadkach proste, gdyż zaburzenia rytmu powtarzały się i można było wykonać zapisy IEGM oraz znaczników zdarzeń. Gdy stymulator nie posiada tych możliwości, a dodatkowo arytmie mają charakter krótkich incydentów, może to być znacznie bardziej kłopotliwe. Przykładowo, jeżeli wykonamy 24-godzinny zapis EKG i załamek P będzie słabo widoczny, to za tym, że arytmie nadkomorowe są przyczyną wydłużeń interwału RR, będzie przemawiać jedynie pewna regularność wydłużenia. Na ogół nie obserwuje się tego, jeżeli przyczyną wydłużeń jest *oversensing* w torze komorowym, spowodowany potencjałami mięśniowymi lub przypadkowymi sygnałami z uszkodzonej elektrody komorowej.

Zaobserwowane przez nas nieregularności w pracy stymulatorów nie były zauważane przez 2 pacjentów, natomiast 1 pacjentka zgłaszała tylko nierówną pracę serca. Należy jednak zawsze próbować ustalić przyczynę wszystkich zaobserwowanych wydłużeń odstępu RR, aby wykluczyć defekty elektrody komorowej, gdyż mogą one stanowić poważne zagrożenie dla pacjenta.

Wniosek

W stymulatorach dwujamowych firmy Biotronik wydłużenia odstępów RR mogą być powodowane arytmiami nadkomorowymi.

Streszczenie

Zwolnienia rytmu w stymulatorach dwujamowych

W niektórych modelach stymulatorów dwujamowych firmy Biotronik, w obecności arytmii nadkomorowych, odstęp pomiędzy kolejnymi zdarzeniami w torze komorowym (odstęp RR) może sporadycznie być znacznie dłuższy niż odstęp wynikający z zaprogramowanej częstości podstawowej stymulatora. Opisujemy to nieoczekiwane zachowanie, które zaobserwowano u 3 pacjentów. Mechanizm ten należy uwzględnić podczas kontroli chorych jako możliwą przyczynę wydłużania się odstępów RR. (Folia Cardiol. 1999; 6: 206–213)

stymulator dwujamowy, arytmia nadkomorowa

Piśmiennictwo

1. Gillis A., Hillier K.R., Rothsild J.M. Ambulatory electrocardiography for the detection of pacemaker lead failure. *PACE* 1997; 20: 1274 (streszczenie).
2. McDonald M., Hillier K.R., Gillis A.M. Ambulatory electrocardiography for the detection of pacing lead failure. *PACE* 1994; 17: 773 (streszczenie).
3. Gillis A., Hillier K.R., Rothsild J.M. Ambulatory ECG monitoring for detection of pacing lead failure. *PACE* 1995; 18: 1774 (streszczenie).
4. Barold S.S., Falkoff M.D., Ong L.S., Heinle R.A. A-A and V-V lower rate timing of DDD and DDDR pulse generators. W: Barold S.S., Mugica J. red. *New perspectives in cardiac pacing 2*. Futura Publishing Company, Mount Kisco, NY 1991; 203–247.
5. Barold S.S., Falkoff M.D., Ong L.S., Heinle R.A. Upper rate response of DDDR pacemakers. W: Barold S.S., Mugica J. Red. *New perspectives in cardiac pacing*. Futura Publishing Company, Mount Kisco, NY 1988; 121–172.
6. Furman S. Comprehension of pacemaker timing cycles. W: Furman S., Hayes D.L., Holmes D.R. Jr. Red. *A practice of cardiac pacing*. Wyd. 3. Futura Publishing Company, Mount Kisco NY 1993; 135–194.
7. Zimmern S.H., Clark M.F., Austin W.K., Fedor J.M., Gallagher J.J., Svenson R.L., Duncan J.L. Characteristic and clinical effects of myopotential signals in a unipolar DDD pacemaker population. *PACE* 1986; 9: 1019–1025.
8. Halperin J.L., Camunas J.L., Stern E.H., Rothlauf E.B., Kupersmith J., Estokio M.R., Mace R.C., Steinmatz M.Y., Teichholz L.E. Myopotential interference with DDD pacemakers: endocardial electrographic telemetry in the diagnosis of pacemaker-related arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 97–102.
9. Technical manual, Physios 01 multiprogrammable dual chamber pacemaker DDDC. Biotronik GmbH, Berlin 1993.
10. Technical manual, Dromos SI multiprogrammable dual chamber single lead pacemaker VDDC. Biotronik GmbH, Berlin 1994.
11. Technical manual, Diplos 06 multiprogrammable implantable dual chamber pacemaker DDDC. Biotronik GmbH, Berlin 1994.
12. Technical manual, TC 01 multiprogrammable dual chamber pacemaker DDDC. Biotronik GmbH, Berlin 1994.
13. Technical manual, Dromos DR multiprogrammable rate adaptive dual chamber pacemaker. Biotronik GmbH, Berlin 1994.
14. Technical manual, Eikos SLD dual chamber single pass pacemaker DDDC. Biotronik GmbH, Berlin 1996.
15. Technical manual, Actross DDDR, VDDR, SSIR, DDD, SSI pacemaker. Biotronik GmbH, Berlin 1997.
16. Technical manual, Kairos DDDR, VDDR, SSIR, DDD, SSI pacemaker DDDC. Biotronik GmbH, Berlin 1998.